



# Sarkoidoza w badaniu MR

## Sarcoidosis in MR examination

Dariusz Stanowski<sup>1</sup>, Natalia Leksa<sup>2</sup>, Adrian Truskiewicz<sup>2</sup>, David Aebisher<sup>2</sup>, Dorota Bartusik-Aebisher<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Rzeszowie, ul. Krakowska 16, 35-111 Rzeszów, tel. +48 17 864 33 12, e-mail: leksanatalia@gmail.com

<sup>2</sup> Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski, ul. Warszawska 26A, 35-205 Rzeszów

### Wprowadzenie

Sarkoidoza jest przewlekłą, uogólnioną chorobą układu odpornościowego, która cechuje się powstawaniem charakterystycznych nieserowaciejących ziarniaków. Najczęściej dotyczy ona węzłów chłonnych i płuc, lecz w jej przebiegu może być zajęty każdy narząd [24]. W przypadku, gdy dochodzi do zajęcia układu nerwowego, mówimy o neurosarkoidozie.

Etiologia zachorowania jest niewyjaśniona. Do wymienianych potencjalnych czynników patogennych należą: czynniki środowiskowe, podłoże autoimmunologiczne, genetyczne, wirusowe, bakteryjne, grzybicze [10, 25-28].

Szczyt występowania choroby przypada na 20-40 rok życia [2]. Ogólnoświatowa zapadalność oscyluje w przedziale 1-50 osób na 100 000 na rok [3], w Polsce jest to około 7 osób na 100 000 [5]. Szacuje się, że częstość występowania neurosarkoidozy

to około 5-15%, a jej izolowanej postaci to około 1% spośród wszystkich pacjentów dotkniętych chorobą [6, 7].

Objawy kliniczne w przebiegu neurosarkoidozy są różnorodne. Choroba może obejmować zarówno ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy wraz z mięśniami [1-3, 7, 9]. Zwykle zajęte są: przysadka, podwzgórze, opony mózgowo-rdzeniowe oraz nerwy czaszkowe [29]. Najczęstszym objawem neurologicznym tej choroby jest obwodowe uszkodzenie nerwu twarzowego, które występuje u około 25-50% chorych [14].

Rozpoznanie sarkoidozy układu nerwowego nie należy do najłatwiejszych. Opiera się ono na obrazie klinicznym, wynikach badań radiologicznych oraz potwierdzeniu histopatologicznym, które jest wymagane do ustalenia pewnego rozpoznania [8, 9]. Najczulszym nieinwazyjnym badaniem diagnostycznym dla tej jednostki chorobowej jest MR z podaniem środka cieniującego

380

### Streszczenie

Rezonans magnetyczny jest podstawowym narzędziem w arsenale badań, jakim dysponuje dzisiejsza neurologia. Badanie to w sposób całkowicie nieinwazyjny pozwala odpowiedzieć na szereg pytań związanych zarówno z morfologią, jak również przemianami, jakie zachodzą w OUN. Niniejsza praca prezentuje opis przypadku sarkoidozy jako choroby, dla której rezonans magnetyczny jest metodą z wyboru. Praca ta ma na celu ukazanie rezonansu jako wszechstronnej metody diagnostycznej w neurologii.

Sarkoidoza – przewlekła choroba układu odpornościowego. W chwili obecnej jej etiologia nie jest dostatecznie wyjaśniona. Możliwość występowania w niemal wszystkich narządach ciała oraz konieczność różnicowania z innymi jednostkami chorobowymi czyni jednostkę tę trudną w diagnostyce. Niniejsza praca prezentuje sarkoidozę w diagnostyce rezonansu magnetycznego (MR). Opis przypadku ukazuje zarówno spojrzenie kliniczne, jak również trudności diagnostyczne.

Magnetic resonance imaging is an essential tool in the research of today's neurology. This study in a completely non-invasive way allows you to answer a number of questions related to both morphology as well as changes that occur in the CNS. This work presents a case report of sarcoidosis as a disease for which magnetic resonance imaging is the method of choice. This work aims to show resonance as a comprehensive diagnostic method in neurology.

Sarcoidosis – a chronic disease of the immune system. At present, its etiology is not sufficiently explained. The possibility of occurring in almost all organs of the body and the need to differentiate with other disease entities makes this entity difficult to diagnose. This work presents sarcoidosis in magnetic resonance imaging (MR). The case report shows both clinical view and diagnostic difficulties.

### Abstract

**Słowa kluczowe:** sarkoidoza, rezonans magnetyczny

**Key words:** sarcoidosis, magnetic resonance imaging

otrzymano / received:

26.09.2019

poprawiono / corrected:

08.10.2019

zaakceptowano / accepted:

14.10.2019

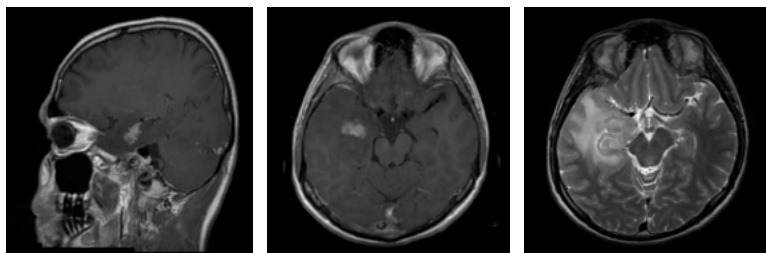
[1-3, 19]. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego u około połowy pacjentów jest nieprawidłowy [3, 9]. Zmiany w nim są niecharakterystyczne, najczęściej stwierdza się zwiększoną liczbę limfocytów oraz podwyższone stężenie białka [1-3, 15]. W badaniach laboratoryjnych wiele wyników może być nieprawidłowych, lecz żaden nie został opisany jako patognomiczny [11].

W diagnostyce różnicowej neurosarkoidozy należy brać pod uwagę m.in.: stwardnienie rozsiane, chorobę Devica, ADEM, neuroinfekcje o różnej etiologii, procesy rozrostowe oraz choroby autoimmunologiczne, np. zespół Churga-Strauss, toczeń rumieniowaty układowy [1-3].

Lekami z wyboru we wszystkich postaciach sarkoidozy są glikokortykosteroidy. Z powodu dużej różnorodności objawów w przebiegu neurosarkoidozy nie ma ustalonych jednolitych standardów leczenia [2]. W przypadku nieskuteczności tego leczenia można w leczeniu stosować inne leki immunosupresyjne, cytostatyki oraz modulatory odpowiedzi immunologicznej [1, 12, 21, 22]. Kolejną opcją, którą należy brać pod uwagę w przypadku odpornej na leczenie farmakologiczne postaci choroby, jest radioterapia [23]. Leczenie neurochirurgiczne jest wskazane w przypadkach ratujących życie, wystąpieniu wodogłowia, zmianach wewnątrzczaszkowych z efektem masy oraz w zmianach ekspansywnych w obrębie kanału kręgowego.

## Metoda badania

### Opis przypadku klinicznego



Rys. 1 Wynik badania MR głowy pacjenta  
Źródło: Badania własne.

Pacjenta 24-letniego przyjęto na Oddział Neurologii z powodu pierwszego w życiu napadu drgawek uogólnionych. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyleń. W badaniach neuroobrazowych głowy (TK i MR) uwidoczniło się u podstawy prawego płata skroniowego nieregularną zmianę, silnie wzmacniającą się po kontraście o wym. 19,5 x 16 x 21,5 mm otoczoną nieregularnym palczastym obrzękiem mogącą sugerować glejaka wielopostaciowego, zmianę meta (Rys. 1). W wykonanych badaniach laboratoryjnych oraz RTG klatki piersiowej nie stwierdzono odchyleń. W EEG zmiany w prawej półkuli mózgu pod postacią fal wolnych, ostrych i zespołów fali ostrej z falą wolną. Po uzupełnieniu wywiadu u chorego od około dwóch lat występowały napady padaczkowe pod postacią uczucia derealizacji z towarzyszącymi objawami wegetatywnymi. W trakcie pobytu stosowano leczenie przeciwozbrękowe, włączono kwas

walproinowy w dawce 1000 mg na dobę. Pacjenta skierowano do Kliniki Neurochirurgii CSK w Warszawie celem leczenia operacyjnego, gdzie wykonano resekcję przedniej części płata skroniowego i kompleksu hipokampa wraz z guzem.

Dwa dni po wyjściu z Kliniki Neurochirurgii pacjent ponownie trafił do Oddziału Neurologii po napadzie drgawek uogólnionych w miejscu publicznym. Przyjmował kwas walproinowy w dawce 1500 mg/dobę, oznaczony kilka dni przed przyjęciem poziom leku był nieterapeutyczny. W wykonanej TK głowy stwierdzono krwiak nadtworówkowy w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej prawej, który był niewidoczny w kontrolnym badaniu głowy po leczeniu operacyjnym.

W piątej dobie pobytu wykonano MR głowy, w którym opisano: w prawej okolicy skroniowo-ciemieniowo-czołowej krwiak nadtworówkowy grubości 25 mm w fazie methemoglobiny wypełniający większość łoża pooperacyjnej i komunikujący się przez otwór kraniotomijny z rozległym krwiakiem zewnątrzczaszkowym – zmiany pooperacyjne.

W trakcie hospitalizacji pacjent gorączkował, wykonano m.in. punkcję łądźwiową – pleocytoza 21 komórek, podwyższone białko. Podczas pobytu chorego w oddziale otrzymano wynik badania histopatologicznego wyciętego guza sugerujący neurosarkoidozę z zaleceniem wykluczenia innych schorzeń mogących być przyczyną ziarniników. Pacjenta konsultowano pulmonologicznie. Uzupełniono wywiad: pacjent w dzieciństwie leczony z powodu astmy alergicznej (uczulenia m.in. na barwniki spożywcze, alergeny wziewne), ponadto uczulony na ASA, salicylany, lignocainę. Od około 10 lat pali do 20 papierosów na dobę. Ponadto pacjent stosował narkotyki. Wykonano TK klatki piersiowej, w której stwierdzono zmiany guzkowe w płucach z limfadenopatią śródpiersia – obraz niejednoznaczny, mogący odpowiadać zmianom w przebiegu sarkoidozy. Kolejno wykonano USG jamy brzusznej i węzłów chłonnych, badania w kierunku HIV, kiły, WZW typu A i B oraz gruźlicy, które były ujemne. W badaniu okulistycznym nie stwierdzono odchyleń. Pacjentowi zalecono kontrolny MR głowy za 3 miesiące, zwiększono kwas walproinowy do 1600 mg/dobę i skierowano go do Kliniki Pulmonologii.

W trakcie hospitalizacji w Klinice Pulmonologii nie stwierdzono innych ognisk sarkoidozy. Wykonano m.in. przezoskrzelową biopsję węzłów chłonnych pod kontrolą USG, w pobranym materiale, z której nie potwierdzono utkania sarkoidozy w węzłach śródpiersia.

Do leczenia włączono kortykosteroidoterapię w dawkach redukujących, początkowa dawka dobową 60 mg prednizonu.

Pacjenta ponownie przyjęto na Oddział Neurologii po 3 miesiącach w celu wykonania badań kontrolnych: w MR głowy nie stwierdzono wznowy miejscowej oraz poprzednio obecnych krwiaków przymózgowych; w EEG bez zmian napadowych; poziom kwasu walproinowego w granicach normy. W kolejnym badaniu MR głowy wykonanym ambulatoryjnie po 6 miesiącach nie stwierdzono wznowy procesu ogniskowego.

Po około czterech miesiącach stosowania kortykosteroidoterapii pacjent doznał niewielkiego urazu okolicy stawu



biodrowego po stronie prawej. Po kilku dniach od urazu pojawił się stopniowo narastający ból tej okolicy. W krótkim czasie po urazie pacjent miał wykonane RTG stawu biodrowego, gdzie nie stwierdzono patologii. Po około siedmiu miesiącach od urazu pacjent zgłosił się z tego powodu do izby przyjęć. W badaniu neurologicznym stwierdzono: bólowe ograniczenie ruchomości podczas unoszenia PKD, wyszczuplenia uda i podudzia po stronie prawej o ok. 1,5 cm, bez innych istotnych odchyleń.

Wykonano kontrolne RTG stawu biodrowego, w którym uwidoczono stan po złamaniu głowy kości udowej prawej z jej zniekształceniem. Pacjenta konsultowano z tego powodu ortopedycznie, został zakwalifikowany do leczenia operacyjnego, oczekuje na zabieg. W leczeniu obecnie (ok. rok leczenia) otrzymuje prednizon w dawce 5 mg co drugi dzień.

## Dyskusja

Sarkoidoza jest chorobą, która może dostarczać dużych trudności diagnostycznych i terapeutycznych. Zmiany w jej przebiegu mogą obejmować każdy narząd, w tym zarówno ośrodkowy, jak i obwodowy układ nerwowy wraz z mięśniami, co wiąże się z różnorodnym obrazem klinicznym, niepatognomicznym dla tej jednostki chorobowej [1-3, 7, 9].

W opisanym wyżej przypadku, biorąc pod uwagę sugestię neuroradiologiczną, brak objawów poza ośrodkowym układem nerwowym oraz wiek pacjenta w diagnostyce różnicowej nie wzięto pod uwagę sarkoidozy, rozpoznano pierwotnego guza OUN.

Należy jednak pamiętać, że u 50-70% pacjentów stanowią pierwsze objawy neurosarkoidozy [7]. Natomiast w pracy Spiegela i współpracowników podkreślono, że napady padaczkowe występują u około 20% pacjentów dotkniętych tą chorobą [17].

W wykonanych badaniach neuroobrazowych głowy uwidoczono zmianę ogniskową w rejonie podstawno-przyśrodkowej części prawego płata skroniowego dającą silne niejednorodne wzmocnienie po podaniu środka cieniującego i otoczoną palczastym obręczkiem (glejak wielopostaciowy lub zmiana meta). Zmiana ta nie miała typowych charakterystycznych radiologicznych cech obrazu sarkoidozy w MRI opisywanych w dostępnych publikacjach naukowych.

Według publikacji autorstwa prof. dr hab. n. med. Joanny Zajkowska i wsp. [4], do tego typu cech należą:

- liniowe/guzkowe wzmocnienie opon miękkich z predyspozycją do tworzenia zbiorników podstawy,
- uszkodzenia miąższowe: pogrubiałe, wzmacniające się pod wzgórze/lejek i gruczoł przysadki,
- nacieki okołonaczyniowe lub zmiany przypominające masę, wzmocnienie nerwu czaszkowego.

Ponadto lokalizacja śródmiażdżowa zmiany stanowiła dodatkowy problem diagnostyczny, gdyż sarkoidoza ma predylekcję do zajmowania głównie opon podstawy mózgu [1]. Ogniska wewnątrzmożgowe są rzadko spotykane, ale istotne, ponieważ omyłkowo mogą być rozpoznawane jako rozrostowe [19], co miało miejsce u wyżej wymienionego chorego.

W prezentowanym przypadku klinicznym szybkie postawienie właściwego rozpoznania było możliwe dzięki wczesnej kwalifikacji chorego do zabiegu operacyjnego i analizie badania histopatologicznego.

W pracy naukowej Nozaki i Judson [1] wskazują, że ten rodzaj diagnostyki przeprowadzany jest w przypadku 10-30% chorych, co wynika z inwazyjności badania. Mimo iż badanie histopatologiczne jest złotym standardem w rozpoznaniu neurosarkoidozy, to jego specyficzność wymaga diagnostyki w kierunku innych chorób tworzących ziarniniaki [8, 9]. Wynik mikroskopowy materiału śródoperacyjnego w naszym przypadku wskazywał na obecność licznych ziarniniaków nabłonkowatokomórkowych bez martwicy ulegających szkliwieniu i najbardziej odpowiadał rozpoznaniu sarkoidozy i obligował do dalszej diagnostyki.

U prezentowanego chorego wykonano szereg badań dodatkowych, w tym biopsję węzłów chłonnych śródpiersia, w których nie stwierdzono zmian ziarniniakowych w innej lokalizacji oraz wykluczono inne schorzenia ziarniniakowe.

Na podstawie przeprowadzonej analizy serii przypadków klinicznych pacjentów opisanej w pracy Ferriby i współpracowników w 2001 r. [13], którzy początkowo mieli izolowane objawy neurologiczne w ciągu pięciu lat, u 81% spośród nich wystąpiły również objawy ze strony innych narządów. Z uwagi na częstość występowania izolowanej neurosarkoidozy szacowanej na 1% spośród wszystkich przypadków sarkoidozy obliguje do dalszej obserwacji w kierunku poszukiwania ognisk sarkoidozy poza OUN [8]. Aktualnie chory pozostaje w obserwacji półtorarocznej.

W przypadku sarkoidozy nie ma jednoznacznych standardów postępowania farmakologicznego.

Lekiem z wyboru we wszystkich postaciach choroby są glikokortykosteroidy. Jednak gdy mamy do czynienia z neurosarkoidozą, efekty leczenia są jednak wysoce nieprzewidywalne — u niektórych chorych odnotowuje się znaczną poprawę kliniczną, natomiast u pozostałych jedynie częściową regresję choroby lub wręcz brak efektu leczenia [11, 12].

Cytując artykuł Marcina Rogozewicza, Anny Borkowskiej-Koniecznej i Wojciecha Kozubskiego [14], w przeprowadzonych dotychczas badaniach klinicznych wykazano różną skuteczność leczenia neurosarkoidozy kortykosteroidami. Przykładowo, w analizie przeprowadzonej przez Lower i wsp. [16] na zastosowane leczenie dobrze reagowali jedynie chorzy z jednostronnym porażeniem nerwu twarzowego.

Chapelon i wsp. [18] w badaniu u 10 spośród 31 pacjentów z neurosarkoidozą uzyskali zadowalające efekty w trakcie pojedynczego cyklu leczenia. W grupie pozostałych chorych do uzyskania poprawy konieczne było zastosowanie kolejnych cykli leczenia z zastosowaniem metotreksatu lub cyklosporyny. U niektórych z tych chorych, mimo poprawy stanu ogólnego, stwierdzono jednocześnie trwałe objawy uszkodzenia układu nerwowego. Stern i wsp. [7] w grupie 25 pacjentów leczonych prednizonem odnotowali poprawę u 19 chorych. Zajicek i wsp. [9] przez 18 miesięcy leczyli 48 chorych z neurosarkoidozą, z których 34 otrzymywało kortykosteroidy. W tej grupie stan 29%



chorych znacząco się poprawił lub ustabilizował, a u pozostałych 71% odnotowano znaczne pogorszenie. Ze względu na działanie niepożądane steroidy powinny być stosowane w możliwie najmniejszej dawce umożliwiającej osiągnięcie poprawy stanu zdrowia chorego i utrzymanie uzyskanych efektów leczenia [20].

Z uwagi na to, iż decyzja o wdrożeniu klikokortykosteroidów w naszym przypadku klinicznym zapadła po uzyskaniu wyniku badania histopatologicznego, a tym samym po usunięciu zmiany ogniskowej OUN nie ma możliwości oceny wpływu leczenia tym preparatem na pierwotną zmianę w mózgowiu. Możemy jednak stwierdzić zahamowanie postępu choroby i brak wznowy procesu w kontrolnym badaniu MR głowy (18 miesięcy).

Należy uwzględnić, że pacjent przeżył złamanie głowy kości udowej, które prawdopodobnie jest efektem powikłań przewlekłej sterydoterapii. Nie można jednak wykluczyć, że zmiana ta ma charakter nowego ogniska ziarniniakowego. Jednoznaczny wynik uzyskamy po zaplanowanej operacji ortopedycznej i analizie badania histopatologicznego. W przypadku nieskuteczności lub potwierdzonych istotnych dla zdrowia powikłań sterydoterapii w leczeniu alternatywnym należy rozważyć inne leki immunosupresyjne, modulatory odpowiedzi immunologicznej czy radioterapię [1, 21-23].

## Podsumowanie

Sarkoidoza jest chorobą przewlekłą, która może lokalizować się w niemal każdym narządzie w tym układzie nerwowym. W przypadku neurosarkoidozy objawy kliniczne są różnorodne i zależą od lokalizacji i wielkości ognisk uszkodzenia. Diagnostyka jest szczególnie trudna, gdy w pierwszej kolejności dochodzi do zajęcia układu nerwowego. Wymaga przeprowadzenia szeregu badań dodatkowych w ramach zarówno diagnostyki różnicowej, jak i poszukiwania ziarniniaków w innych narządach, a jej pewne rozpoznanie możemy postawić po wykonaniu badania histopatologicznego tkanki nerwowej, co niejednokrotnie jest niemożliwe z powodu dużej inwazyjności procedury.

Rezonans magnetyczny jest badaniem z wyboru dla ogromnej liczby schorzeń, jakie leczone są w oddziałach neurologicznych. Przykład ten pokazuje ogromny potencjał, jaki jest zawarty w tej metodzie badawczej z punktu widzenia lekarza neurologa.

Dorota Bartusik-Aebisher otrzymała Grant New drug delivery systems-MRI study, Grant OPUS-13 numer 2017/25/B/ST4/02481

## Literatura

1. K. Nozaki, M.A. Judson: *Neurosarcoidosis: Clinical manifestations, diagnosis and treatment*, Presse Med., 41(6 Pt 2), 2012, 331-348.
2. E. Hoitsma, C.G. Faber, M. Drent, O.P. Sharma: *Neurosarcoidosis: A clinical dilemma*, Lancet Neurol., 3(7), 2004, 397-407.
3. H.J. MacLean, M. Abdoli: *Neurosarcoidosis as an MS Mimic: The trials and tribulations of making a diagnosis*, Mult Scler Relat Disord., 4(5), 2015, 414-429.
4. B. Borawski, B. Kuklińska, K. Sobieszuk, J. Zajkowska: *Medycyna po dyplomie*, Neurosarkoidoza, 2019.
5. K. Świerkocki: *Sarkoidoza*, Przew Lek., 1, 2007, 24-29.
6. R.P. Baughman, A.S. Teirstein, M.A. Judson, M.D. Rossman, H. Yeager Jr, E.A. Bresnitz, L. DePalo, G. Hunninghake, M.C. Iannuzzi, C.J. Johns, G. McLennan, D.R. Moller, L.S. Newman, D.L. Rabin, C. Rose, B. Rybicki, S.E. Weinberger, M.L. Terrin, G.L. Knatterud, R. Charniak: *Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS) research group. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis*, Am J Respir Crit Care Med., 15(164), 2001, 1885-1889.
7. B.J. Stern, A. Krumholz, C. Johns, P. Scott, J. Nissim: *Sarcoidosis and Its Neurological Manifestations*, Arch Neurol., 42(9), 1985, 909-917.
8. D.L. Vargas, B.J. Stern: *Neurosarcoidosis: Diagnosis and management*, Semin Respir Crit Care Med., 31(4), 2010, 419-427.
9. J.P. Zajicek, N.J. Scolding, O. Foster, M. Rovaris, J. Evanson, I.F. Moseley, J.W. Scadding, E.J. Thompson, V. Chamoun, D.H. Miller, W.I. McDonald, D. Mitchell: *Central nervous system sarcoidosis – diagnosis and management*, QJM, 92(2), 1999, 103-117.
10. M.C. Iannuzzi, B.A. Rybicki, A.S. Teirstein: *Sarcoidosis*, N Engl J Med., 357(21), 2007, 2153-2165.
11. W.C. Wiederholt, R.G. Siekert: *Neurological manifestations of sarcoidosis*, Neurology, 15(12), 1965, 1147-1154.
12. V. Sekhri, S. Sanal, L.J. DeLorenzo, W.S. Aronow, G.P. Maguire: *Review paper Cardiac sarcoidosis: a comprehensive review*, Arch Med Sci., 7(4), 2011, 546-554.
13. D. Ferriby, J. de Seze, T. Stojkovic, E. Hachulla, B. Wallaert, A. Destée, P.Y. Hatron, P. Vermersch: *Long-term follow-up of neurosarcoidosis*, Neurology, 57(5), 2001, 927-929.
14. M. Rogoziewicz, A. Borkowska-Konieczna, W. Kozubski: *Polski Przegląd Neurologiczny*, 1(1), 2015, 12-20.
15. D.A. Nowak, D.C. Widenka: *Neurosarcoidosis: A review of its intracranial manifestation*, J Neurol., 248(5), 2001, 363-372.
16. E.E. Lower, J.P. Broderick, T.G. Brott, R.P. Baughman: *Diagnosis and management of neurological sarcoidosis*, Arch Intern Med., 157(16), 1997, 1864-1868.
17. D.R. Spiegel, K. Morris, U. Rayamajhi: *Neurosarcoidosis and the complexity in its differential diagnoses: A review*, Innov Clin Neurosci., 9(4), 2012, 10-16.
18. C. Chapelon, J.M. Ziza, J.C. Piette, Y. Levy, G. Raguin, B. Wechsler, M.O. Bitker, O. Bléry, D. Laplane, M.G. Bousser, et al.: *Neurosarcoidosis: signs, course and treatment in 35 confirmed cases*, Medicine, 69(5), 1990, 261-276.
19. G. Bathla, A.K. Singh, B. Policeni, A. Agarwal, B. Case: *Imaging of neurosarcoidosis: Common, uncommon and rare*, Clin Radiol., 71(1), 2016, 96-106.
20. D.T. Boumpas, G.P. Chrousos, R.L. Wilder, T.R. Cupps, J.E. Ballow: *Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: basic and clinical correlates*, Ann Intern Med., 119(12), 1993, 1198-1208.
21. E. Santos, S. Shaunak, S. Renowden, N.J. Scolding: *Treatment of refractory neurosarcoidosis with Infliximab*, J Neurol Neurosurg Psychiatry, 81(3), 2010, 241-246.
22. M. Moravan, B.M. Segal: *Treatment of CNS sarcoidosis with infliximab and mycophenolate mofetil*, Neurology, 72(4), 2009, 337-340.
23. M.D. Menninger, R.J. Amdur, R.B. Marcus: *Role of radiotherapy in the treatment of neurosarcoidosis*, Am J Clin Oncol., 26(4), 2003, 115-118.
24. E. Rowińska-Zakrzewska: *Sarkoidoza*, Medycyna Praktyczna, Interna Szczeklika, 2015, 734-738.
25. A. Dubaniewicz, P. Trzonkowski, M. Dubaniewicz-Wybieralska, A. Dubaniewicz, M. Singh, A. Myśliwski: *Mycobacterial heat shock protein-induced blood T lymphocytes subsets and cytokine pattern: Comparison of sarcoidosis with tuberculosis and health controls*, Respirology, 12(3), 2007, 346-354.
26. E. Wiatr: *Rozpoznawanie i leczenie sarkoidozy*, Pneumonol Alergol Pol., 68(11-12), 2000, 588-602.
27. M. Pacholska-Pytlakowska, T. Ptusa, S. From: *Współczesne uwarunkowania etiopatogenetyczne sarkoidozy*, Pol. Merk. Lek., 31, 2011, 288-291.
28. R. Valentonyte, J. Hampe, P.J. Croucher, J. Müller-Quernheim, E. Schwinger, S. Schreiber, M. Schürmann: *Study of C-C chemokine receptor 2 alleles in sarcoidosis, with emphasis on family-based analysis*, Am J Respir Crit Care Med., 171(10), 2005, 1136-1141.
29. V.R. Roopesh Kumar, M.S. Gopalakrishnan, C.V. Shankar Ganesh, V.S. Negi, S. Elangovan: *Neurosarcoidosis: an uncommon presentation*, Neurol India, 58(4), 2010, 673-675.